

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1962

THÈSE

N°

172

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

BRAGARD Michel, Jean, Louis

Interne des Hôpitaux de Paris

né le 24 mars 1931 à BOURGES (Cher)

Présentée et soutenue publiquement le :

STEATORRHEE AU COURS DES LOCALISATIONS

ENTERO-MESENTERIQUES

DES MALADIES LYMPHOIDES

Président : Monsieur le Professeur M. CONTE

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE · PARIS.V^e

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1962

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

BRAGARD Michel, Jean, Louis

Interne des Hôpitaux de Paris

né le 24 mars 1931 à BOURGES (Cher)

Présentée et soutenue publiquement le :

STEATORRHEE AU COURS DES LOCALISATIONS
ENTERO-MESENTERIQUES
DES MALADIES LYMPHOIDES

Président : Monsieur le Professeur M. CONTE

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-V^e



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

PROFESSEURS

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Gastinel (P.), Guillaïn (G.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Loeper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis, Richet (C.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN Léon BINET.

Membre de l'Institut

ASSESSEUR. Jean VERNE.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie.	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale.	JAYLE (M. F.)
» » (Prof: à titre personnel)	ETTORI (J.)
» » (Prof: à titre personnel)	SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale.	FAUVERT (R.)
» » (Prof: à titre personnel)	BOURLIÈRE (F.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
	SICARD (A.)
	N.
Cliniques chirurgicales	PATEL (J.)
Beaujon	CORDIER (G.)
Cochin	GOSSET (J.)
Hôtel-Dieu	MOULONGUET (P.)
Pitié	LORTAT-JACOB (J.-L.)
Saint-Antoine	FÈVRE (M.)
Salpêtrière	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Tenon	GAUDART-D'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	MATHEY (J.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	DECOURT (J.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	LAMY (M.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	FUNK-BRENTANO (P.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DEGOS (R.)
Clinique de génétique médicale (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique gynécologique (Broca)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (St-Louis)	DELAY (J.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (St-Anne)	N.
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	LENÈGRE (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	SOULIÉ (P.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
	BROUET (G.)
	BARIÉTY (M.)
Cliniques médicales	DREYFUS (G.)
Bouicaut	KOURILSKY (R.)
Broussais	DEBRAY (C.)
Cochin	GENNES (L. de)
Cochin	DEROT (M.)
Hôtel-Dieu	DAVID (M.)
Pitié	GARCIN (R.)
St-Antoine	LACOMME (M.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	MERGER (R.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	VARANGOT (J.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	AUBRY (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	LELONG (M.)
Cliniques obstétricales	MARIE (J.)
Baudelocque	BERNARD (E.)
Foch (Suresnes)	MICHÀUX (L.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	COSTE (F.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	DECHAUME (M.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	N.
Clinique de pédiatrie et de puériculture (St-Vincent-de-Paul)	LEMAIRE (A.)
Clinique de pédiatrie Sociale (Enfants-Malades)	N.
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laënnec)	GIROUD (A.)
Clinique psychiatrique infantile (Salpêtrière)	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	SÈZE (S. de)
Clinique stomatologique (Pitié)	VERNE (J.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	
Clinique thérapeutique médicale (St-Antoine)	
Clinique urologique (Cochin)	
Embryologie	
» (Prof: à titre personnel)	
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	
Histologie	

Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	MM.	TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)	
» » (Prof ^r à titre personnel)	DEPARIS (M.)	
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)	
Médecine légale	PIÉDELIEVRE (R.)	
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)	
Parasitologie	GALLIARD (H.)	
» (Prof ^r à titre personnel)	BRUMPT (L. G.)	
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R.)	
» (Prof ^r à titre personnel)	LAURENCE (G.)	
Pathologie exotique	LAVIER (G.)	
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)	
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)	
Pathologie respiratoire	TURIAF (F.)	
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)	
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)	
» (Prof ^r à titre personnel)	LÉVY (Mlle J.)	
Physiologie	BINET (L.)	
» (Prof ^r à titre personnel)	BARGETON (D.)	
» »	PARROT (J.)	
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)	
Physique médicale	DOGNON (A.)	
» (Prof ^r à titre personnel)	DJOURNO (A.)	
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)	
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	LÉGER (L.)	
Thérapeutique	CONTE (M.)	

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAÎTRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.		MM.
Anatomie.	{ CABROL (G.) COUINAUD (G.) OLIVIER (G.)	Ophtalmologie.	{ BRÉGEAT (P.) SARAUX (H.)
	{ GAUTHIER-VILLARS (M ^{lle} P.) pr. s. ch.	Orthopédie.	{ JUDET (R.) RAMADIER (J.)
Anatomie pathologique	{ BUSSER (F.) GOUYGOU (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)	Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.)
Anesthésiologie.	VOURC'H (G.)	Parasitologie.	CHABAUD (A.)
Bactériologie.	{ BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) TOURNIER (P.)		{ BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.)
Biochimie médicale.	{ DESGREZ (P.), pr. s. ch. POLJANSKI (J.), m. conf.	Pathologie chirurgicale	{ FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GERMAIN (A.) LOYGUE (J.) MERCADIER PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Biologie appliquée à l'Éducation Physique et aux Sports	PLAS (F.)		
Carcinologie.	{ DENOIX (P.) MATHE (G.)	Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Dermato-Syphiligraphie.	DUPERRAT (B.)		{ CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LÉPER (J.) MAURICE (J.) RICHEL (G.)
Electro-Radiologie	{ LEDOUX-LÉBARD (G.) BILSKI-PASQUIER (G.)	Pathologie expérimentale	{ AUSSANNAIRE (M.) BOUR (H.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CASTAIGNE (P.), m. conf.
Hématologie	{ DAUSSET (J.) COUJARD (R.) pr. s. ch.		{ CATINAT (J.) CONTAMIN (F.) COURY (G.) FREZAL (J.) HOUSSET (E.) LAROUCHE (Cl.) LESOBRE (R.) MAGREZ (G.) NICK (J.) PEQUIGNOT (H.), pr. s. ch.
Histologie.	{ MAROIS (M.) RACADOT (J.)	Pathologie médicale.	{ ROYER (P.) WOLFROMM (R.)
Hydrologie	CORNET (A.)		
Hygiène.	{ BOYER (J.), pr. s. ch. CORRE-HURST (M ^{me} L.)		
Maladies infectieuses	{ BASTIN (R.) DUPONT (V.) DEROBERT (L.), pr. s. ch.		
Médecine légale.	{ HADENGUE (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.)		
Médecine du travail.	ALBAHARY (G.)		
Neurologie.	LHERMITTE (F.)		
	{ GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.)		
Obstétrique	{ MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) THOYER-BOZAT (J.)		

	MM.		MM.
Pédiatrie-Puériculture . . .	{ JOSEPH (R.) MANDE (R.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.)	Pneumo phthisiologie . . .	KREIS (B.)
		Psychiatrie	PICHOT (P.)
		Psychiatrie infantile . . .	DUCHÉ (D.)
		Rhumatologie	DELBARRE (F.)
Pharmacologie	{ BOISSIER (J.) LECHAT (P.)	Stomatologie	{ CERNÉA (P.) CHAPUT (M ^{me} A.), m.c. agr. GRELLET (M.)
Physiologie	DEJOURS (P.)	Thérapeutique	{ CHASSAGNE (P.) LAMOTTE (M.)
Physique médicale	{ GOUGEROT (L.), m. conf. pr. s. ch. KELLERSHOHN	Urologie	QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.		MM.
Anatomie	DEBEYRE	Clinique obstétricale . . .	{ GRASSET (J.) MAYER (M.) RAVINA (J.)
Clinique chirurgicale . . .	{ ABULKER (P.) AMELINE (A), pr. s. ch. HUGUIER (J.) OLIVIER (G.) PADOVANI (P.) POILLEUX (F.) ROUX (M.) VERNE (J.-M.)	Clinique ophtalmologique .	{ DESVIGNES (P.) OFFRET (G.)
		Clinique oto-rhino-laryngo- logique	MADURO (R.)
		Clinique pédiatrique et pué- riculture	LAPLANE (R.)
		Clinique psychiatrique . .	BARUK (H.)
		Clinique urologique . . .	KUSS (R.)
		Médecine légale	GAULTIER
Clinique médicale	{ DOMART (A.) PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)		

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. — CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

Secrétaire général de la Faculté . .	M. LENA (J.)
Secrétaires	M ^{me} BEURLAND (H.), M ^{lle} CHAINTREUIL (G.), M ^{me} ROCHE (L.)
Conservateur en Chef	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur	Mlle DUMAITRE (P.)
Bibliothécaires	{ Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Milles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A ma femme,

A mon fils,

A mes parents,

A mes beaux-parents,

A ma famille,

A tous mes amis.

A Monsieur le Professeur Michel CONTE
Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine

qui m'a fait le grand honneur de bien
vouloir présider le Jury de cette thèse.

En témoignage de ma gratitude.

A Monsieur le Docteur Jean-Jacques BERNIER

Médecin des Hôpitaux

qui m'a inspiré le sujet de cette thèse, qui
m'a fait bénéficier de ses connaissances et
de son expérience et qui m'honore de son
amitié.

En témoignage de ma reconnaissance.

A mes Maîtres dans les Hôpitaux
en remerciement pour leur enseignement

EXTERNAT

Monsieur le Docteur J. MIALARET

Monsieur le Docteur J. BOUSSER

Monsieur le Docteur J. FACQUET

Monsieur le Docteur R. CLEMENT

Monsieur le Docteur N. PERON

Monsieur le Docteur R. DUPUY

INTERNAT

Monsieur le Docteur J. CELICE

Monsieur le Pr. Agr. M. CACHIN

Monsieur le Docteur A. LAMBLING

Monsieur le Docteur J. BOUSSER

Monsieur le Docteur J. CAROLI

Monsieur le Docteur R. BOURDON

Monsieur le Pr. Agr. M. PERRAULT

Aux Docteurs S. BONFILS et A. PARAF

Médecins des Hôpitaux

Au Docteur D. CHRISTOL,

Professeur Agrégé de Bactériologie

Au Docteur M. BARD,

Electro-Radiologiste des Hôpitaux

Aux Docteurs F. PERGOLA, G. PEQUIGNOT, J.P. BADER

et R. DUNET

en remerciement de leur enseignement
et de leurs précieux conseils.

I N T R O D U C T I O N

Les observations de stéatorrhées secondaires à une affection ganglionnaire intestinale d'origine lymphomateuse sont rares.

A l'occasion de l'une d'entre elles, suivie à l'Hôpital BICHAT, il nous a paru intéressant de présenter ce travail.

L'étude et le démembrement des diverses variétés de stéatorrhées remonte à environ 80 ans.

En 1880 WATSON étudie les diarrhées tropicales.

En 1888 GEE, fait paraître son étude sur la maladie coeliaque. Il semble avoir été le premier à affirmer que la maladie coeliaque de l'enfant et la sprue de l'adulte ne sont que des aspects cliniques d'un seul et même substrat morbide.

En 1929, on décrit la sprue nostras, celle qui survient chez un européen adulte.

Puis THAYSEN rassemble ces trois affections sous le nom de stéatorrhée idiopathique.

En 1932, on observe des stéatorrhées secondaires à une affection pancréatique. Ainsi s'ouvre la longue lignée des stéatorrhées secondaires par opposition aux stéatorrhées dites idiopathiques.

En 1937 FAIRLEY et MACKIE rapportent les quatre premières observations de stéatorrhées secondaires à une affection maligne du grêle avec atteinte des ganglions mésentériques.

Après la présentation d'un cas clinique récent, nous résumerons les observations qu'une étude de la littérature nous a permis de rassembler.

De leur analyse, nous essaierons de dégager les principaux caractères de ce genre de stéatorrhée secondaire.

Et surtout, alors que le mécanisme physio-pathologique responsable des troubles est connu pour la plupart des autres stéatorrhées secondaires, nous voudrions préciser celui en cause dans ces cas.

Nous envisagerons l'étude clinique et les examens complémentaires dans les cas de stéatorrhée dus à une affection maligne du grêle.

Ensuite, les circonstances du diagnostic seront envisagées. Celui-ci est rarement fait avant la survenue des complications qui conduisent à la laparotomie ou à l'autopsie.

Les documents rassemblés lors des autopsies nous serviront de base pour envisager le mécanisme de la stéatorrhée et, d'une manière plus générale, de la malabsorption dans ces cas.

Les affections lymphomateuses malignes à l'origine de la stéatorrhée sont :

- les lymphosarcomes

- Les réticulosarcomes
- le lymphome giganto-folliculaire
- la maladie de HODGKIN

Et un fait très intéressant apparaît de suite : alors que ces affections malignes même localisées au tractus digestif voire au grêle ne sont pas rares, en revanche les cas accompagnés de stéatorrhée sont exceptionnels.

oCo

OBSERVATION

Elle concerne M. CAR... Jean, né le 11 mars 1906, comptable.

Il est vu à la consultation en septembre 1959 pour la 1ère fois :
(Dr. PAOLAGGI).

Depuis 1955, ce malade sans antécédent digestif présente des crises de diarrhée durant 15 jours, séparées par des périodes de repos de 1 mois. On avait trouvé des lamblas dans ses selles et il avait été amélioré par la Nivaquine.

Mais depuis 1956, les crises persistent : 5 à 6 selles par jour, fétides, pas de sang, pas de glaires, pas de signes rectaux, gaz importants, pas de douleurs.

Les crises sont devenues progressivement plus fréquentes et presque subintrantes. Au début de la crise, il existe une poussée fébrile jusqu'à 39° 5. Le malade a maigri de 7 Kgs, en moins d'un an et son asthénie est grande.

Des radios faites en 1956 ont montré des signes de colite avec diverticulose débutante sur le sigmoïde. Mais rien d'autre à ce moment. (Dr. LAMBLING).

A l'occasion d'une poussée, une numération est pratiquée qui montre une leucocytose à 16.000 avec 84 % de polynucléaires. Le chiffre des globules rouges est normal.

Des radiographies gastriques montrent de grosses déformations de la partie haute de l'estomac qui est rétréci et probablement le siège d'une lésion.

La gastroscopie montre une gastrite très importante de la face postérieure qui est déformée par une compression extrinsèque. La muqueuse est fragile et saigne facilement.

Comme la diarrhée reste importante et de cause non élucidée, l'hospitalisation est décidée fin septembre 59. (service Pr. Ch. DEBRAY).

A l'examen, malade fatigué, apyrétique. Le ventre est très ballonné, faisant penser à une ascite, mais la ponction ne ramène pas de liquide.

Le toucher rectal est normal, il n'y a pas d'oedème des membres inférieurs, pas d'épanchement pleural.

On trouve surtout dans les deux aisselles des petits ganglions en grains de plomb, durs, indolents et des ganglions épitrochléens bilatéraux.

- La rectoscopie montre une rectite diffuse, congestive avec saignement au contact, mais ce n'est pas l'aspect d'une Recto-colite hémorragique. Pas de pus ; pas d'ulcération.

- La laparoscopie montre un foie pâle, sans signe de cirrhose.

- Une biopsie de la muqueuse sigmoïdienne est faite qui montre une infiltration cellulaire massive qui se produit dans tous les plans du chorion, jusqu'au niveau de la musculaire muqueuse.

Les glandes sont effacées par ce processus cellulaire. Elles sont faites de tubes étroits, bordés par des cellules cylindriques peu sécrétantes.

- Biopsie de muqueuse rectale : infiltration diffuse de lymphocytes.

- Biopsie d'un ganglion : aspect typique de leucose lymphoïde.

- La biopsie du grêle a été impossible, de même le tubage duodénal, ceci étant dû à une déformation assez extraordinaire de l'estomac.

- Le transit baryté du grêle montre des anomalies d'une part sur le jéjunum de gros plis horizontaux certainement pathologiques, d'autre part sur la fin du grêle des images alvéolaires petites (de 2 à 3 mm. ressemblant à des bulles de savon) mais qui peuvent se trouver sur le bord du grêle ce qui fait penser qu'il s'agit d'une micro-formation folliculaire du même type que les atteintes rectales.

- La ponction sternale est normale mais la formule sanguine montre 11.400 blancs avec 5 % de lymphoblastes.

- Les tests de floculation montrent une élévation du Mac Lagan à 25, un Hanger +++.

- L'électrophorèse montre une baisse de l'albumine à 33 % avec protides totaux à 64 g.

- L'hyperglycémie par voie veineuse donne une courbe normale, celle par voie orale donne une courbe plate 0,79 à 1,03 avec une élévation progressive des glycémies qui laisse soupçonner un ralentissement de l'absorption des glucides.

Examen des selles (Laboratoire Dr. LAMBLING) Poids : 706 g/24 heures avec élimination de 21 g. de lipides.

Pourcentage en poids sec : lipides 22 % contre 17 % normalement.
protides 52 % contre 31 % normalement.

Au total, augmentation énorme du débit fécal portant davantage sur les protides que les lipides.

Urée : 0,20 g.

Tubage à l'histamine : hypochlorhydrie.

Au total, lymphosarcomatose avec localisation intestinale prédominante.

Un traitement est alors entrepris par cortancyl et chloraminophène.

L'amélioration de l'état général est rapide. Le malade n'a plus qu'une à deux selles par jour, bien moulée.

En janvier 1960, un nouveau lavement baryté montre une diminution des images folliculaires iléales.

Revu en septembre 60 le malade va toujours bien et n'a plus de manifestation diarrhéique.

L'examen complet ne trouve pas de nouvelle localisation ganglionnaire périphérique.

Le malade ne se plaint de rien et a repris son travail.

Revu pour la dernière fois en octobre 1961, l'amélioration persiste.

Au total, diarrhée avec stéatorrhée et malabsorption portant aussi sur les glucides et surtout les protides. Découverte d'un processus lymphoïde à la biopsie rectale et sigmoïdienne.

Bonne action du traitement au cortancyl et au chloraminophène avec reprise de l'état général et disparition de la diarrhée. Le malade, qui va bien à l'heure actuelle, refuse une nouvelle hospitalisation pour étude des tests à la trioleine marquée.

Nous envisageons maintenant les différentes observations rapportées dans la littérature mondiale et qui concernent des cas de stéatorrhées secondaires à des processus malins du grêle et des ganglions mésentériques. Ces observations seront étudiées selon l'ordre chronologique de leur publication.

Les premiers cas rapportés sont ceux de FAIRLEY et MACKIE. Ils sont au nombre de quatre.

OBSERVATION N° 1

Elle concerne un homme de 62 ans vu pour la première fois en juin 1935. Ce malade se plaint de diarrhée avec amaigrissement.

Rien de notable n'est à signaler dans les antécédents.

A l'examen, il s'agit d'un homme amaigri à la langue sèche et carminée. Le foie et la rate sont de volume normal.

Les selles sont grisâtres, graisseuses. Le laboratoire y décèle 55 % de graisses dont 10 % de graisses neutres et 45 % d'acides gras et de savons.

Le calcium sanguin est à 57 mg/l.

La numération donne 4.100.000 G.R. et l'hémoglobine est à 76 %.

L'examen radiologique montre l'intégrité de l'estomac. Quant au colon, il est distendu, sans plus.

Le diagnostic porté est celui de stéatorrhée idiopathique.

Sous l'effet d'un traitement par les extraits de foie et régime sans graisses, il se produit une amélioration de la diarrhée avec prise de poids.

Ce mieux-être ne dure que cinq mois.

Le malade est en effet revu pour diarrhée sévère avec crises de tétanie. Il existe des douleurs abdominales basses. L'évolution est apyrétique.

A l'examen, présence d'hémorragies sous-cutanées.

La langue est propre, rouge et sèche mais sans ulcération.

L'abdomen est distendu surtout dans la région péri-ombilicale. Le foie et la rate ne sont pas augmentés de volume. Aucun ganglion n'est palpé. Il existe un signe de TROUSSEAU net.

Les selles sont pâles et contiennent 66 % de graisses. Le laboratoire indique : calcium sanguin = 50 mg/l. phosphore = 25 mg/l.

urée = 0,60 g/l.

Numération : 3.600.000 G.R. : 5.000 G.B.

La courbe de tolérance au glucose n'a pas été faite.

Malgré réhydratation et calcium I.V. décès rapide.

L'autopsie faite 3 heures après trouve une petite quantité de liquide jaunâtre dans la cavité péritonéale.

Les anses grêles sont distendues. Le mésentère est œdématié et contient de nombreux ganglions de taille diverse ; aucun n'est ramolli ou caséifié. Ces ganglions se voient surtout dans le mésentère du grêle, bien que ceux du coecum soient aussi touchés. Les lymphatiques correspondants sont dilatés.

Par ailleurs, oesophage, estomac normaux.

Anatomie pathologique

L'étude soigneuse des ganglions mésentériques montre une hyperplasie des éléments lymphoïdes une fibrose exagérée. Etat inflammatoire du jéjunum et de l'iléon.

Diagnostic : lymphome.

OBSERVATION N° 2

Femme de 42 ans, sans antécédent pathologique notable.

Elle est hospitalisée pour amaigrissement et elle signale depuis 1 an des nausées et des vomissements. Il existe un état subocclusif et la malade est opérée. Le chirurgien découvre des adhérences du bas-iléon causées par de nombreux ganglions du mésentère du grêle. Les ganglions sont de la taille d'une amande à celle d'un oeuf. Les lymphatiques du grêle sont distendus et saillants.

Le colon ascendant, le transverse et la portion supérieure du descendant sont très dilatés. On cherche à prélever un ganglion mais il se rompt et un liquide laiteux s'en échappe.

L'examen clinique avait montré un foie et une rate non augmentée de volume et l'existence de plusieurs ganglions inguinaux.

Le laboratoire : Numération : 4.200.000 G.R. ; Hémoglobine à 80 %, avec valeur globulaire à 0,94. Le calcium est à 100 mg/l., le phosphore à 33 mg/l. Les selles sont graisseuses. Il y a 75 % de graisses : il s'agit de graisses neutres en presque totalité. La courbe de tolérance au glucose est plate.

La biopsie d'un ganglion inguinal montre qu'il s'agit d'une maladie de Hodgkin.

Au total, alors que beaucoup de signes suggèrent une sprue tropicale, il s'agit d'une stéatorrhée associée à une maladie de Hodgkin intéressant, entre autres, le grêle.

Le taux normal de la calcémie s'explique car la plupart des graisses fécales sont neutres.

OBSERVATION N° 3

Femme de 32 ans vue pour la première fois en 1934. Dans les antécédents séjour de 10 ans aux Indes et meloena en 1931.

La malade se plaint de diarrhée. Les selles sont graisseuses, pâles.

L'examen clinique est normal.

Le laboratoire indique : graisses fécales 30 %.

hypochlorhydrie gastrique

courbe de tolérance au glucose plate.

Le diagnostic posé est celui de sprue tropicale. Traitement par régime riche en protides, pauvre en graisses.

Amélioration clinique mais les selles restent graisseuses. Nouvelle aggravation trois mois plus tard. Il existe de la fièvre, l'abdomen est distendu.

Des ganglions sont perçus aux aines et aisselles. Une masse de ganglions mésentériques possibles est perçue au centre de l'abdomen.

Numération : 4.400.000 G.R.

Graisses fécales : 43 %

La biopsie d'un nodule cutané montre une infiltration considérable du derme avec cellules lymphoïdes en mitose active. L'aspect suggère un lymphosarcome.

Décès rapide : autopsie refusée.

Dans cette observation, existence d'un syndrome clinique de sprue avec masse palpable et nodule cutané dus à un lymphosarcome.

Rémission symptomatique de 3 mois par le régime.

OBSERVATION N° 4

Homme de 60 ans admis à l'Hôpital en novembre 1935 pour anémie et amaigrissement de 13 Kgs.

Le malade se plaint d'une diarrhée avec selles jaune pâle.

Dans les antécédents, séjour à Ceylan et dysenterie amibienne. Aussi une sprue tropicale est-elle suspectée de prime abord.

A l'examen, présence d'adénopathies inguinales et axillaires de la taille d'une amande.

La langue est fissurée par endroits : la peau est sèche et grisâtre.

L'abdomen est distendu et tympanique avec circulation collatérale.

Laboratoire : anémie importante à 990.000 G.R. Hémoglobine à 25 % avec valeur globulaire à 1,3.

Le taux de graisses dans les selles est de 51% dont :

graisses neutres : 5 %

acides gras : 30 %

savons : 16 %

Enfin, la biopsie d'un ganglion inguinal montre qu'il s'agit d'une maladie de Hodgkin.

L'évolution de ce cas n'est pas indiquée au moment de la publication. Ce cas diffère des trois précédents en ce qu'il existe une anémie mégalo-blastique franche. Cela peut être dû à un envahissement supplémentaire des ganglions gastriques ou duodénaux avec production défectueuse du facteur de Castle ou à son absorption perturbée.

Ces quatre observations sont intéressantes dans la mesure où, pour la première fois, des lésions du grêle et des ganglions mésentériques dus à un processus malin étaient associées avec un syndrome de sprue.

Mais ces observations sont parfois incomplètes et en particulier, pour trois entre elles, il n'y a pas d'étude anatomo-pathologique du grêle.

Les deux observations suivantes sont dues aux auteurs nordiques SALVESEN et KOBRO.

Le terme de "sprue symptomatique" est donné par ces auteurs pour caractériser ces cas où, à l'autopsie, une explication anatomique est fournie à l'absorption défectueuse des graisses.

OBSERVATION N° 5

Femme de 60 ans ayant une stéatorrhée considérée d'abord comme primitive.

Foie et rate de volume normal. Pas d'adénopathies périphériques.

Il existe une anémie modérée avec achylie gastrique.

Laboratoire : calcium à 85 mg./l. ; phosphore : 33 mg./l.

Les selles contiennent 45 % de graisses et leur poids total dans les 24 heures varie de 200 à 570 g.

L'épreuve de tolérance au glucose donne des chiffres extrêmes de 0,78 g. et 1,33 g., donc courbe basse.

L'examen radiologique du grêle est sensiblement normal.

L'état général du malade décline rapidement. Décès dans un tableau de cachexie.

A l'autopsie, on trouve des lésions multiples et ulcérées du grêle, à prédominance sur le jéjunum avec même une perforation. Nombreux ganglions dans le mésentère de taille variable, gris-rouge à la coupe et sans nécrose.

Anatomo-pathologie : lymphogranulomatose isolée du grêle.

OBSERVATION N° 6

Homme de 57 ans admis pour stéatorrhée. Le début des troubles date de 10 mois.

A l'examen, foie et rate normaux, pas de ganglions périphériques perceptibles.

Laboratoire : Numération normale. Anachlorhydrie gastrique. La courbe d'hyperglycémie provoquée est normale. Les selles contiennent 47 % de graisses.

La radiographie du grêle n'a pas été pratiquée.

Décès rapide.

A l'autopsie, on trouve sur le jéjunum une dizaine d'ulcères de taille différente. Il existe un épaissement diffus de toute la racine du mésentère avec des ganglions gros comme une amande. La section de certains d'entre

eux laisse sourdre un liquide laiteux qui semble contenu dans de petites cavités.

Il n'y a pas de nécrose caséuse. Une ulcération jéjunale était perforée avec adhérences péritonéales.

Anatomo-pathologie La tuberculose est formellement exclus. Il s'agit d'une lymphogranulomatose.

Dans ces deux derniers cas, on a trouvé une destruction du mécanisme d'absorption des graisses par maladie localisée de l'intestin.

L'observation suivante est due à BICKEL et RUTISHAUSER.

Elle concerne un cas de maladie de Hodgkin du grêle particulièrement bien étudié du point de vue anatomique et anatomo-pathologique.

OBSERVATION N° 7

Homme de 60 ans vu pour un amaigrissement de 15 Kgs. en 5 mois.

On est en présence d'un sujet à la peau ridée, amincie, à la pigmentation brunâtre généralisée simulant une maladie d'Addison.

A l'examen, langue rouge vif dans la région de la pointe. L'abdomen est anormalement ballonné. Le foie et la rate sont normaux. Pas de ganglion périphérique palpable.

Les pupilles sont en myosis, les réflexes rotuliens et achilléens abolis des deux côtés.

Le malade se plaint de crampes dans les jambes.

Il existe un signe de Trousseau et un signe de Chvostek.

Les selles sont abondantes, mal moulées, et d'aspect franchement graisseux.

Laboratoire : Numération = 3.250.000 G.R. avec hémoglobine à 82 % ; valeur globulaire à 1,28 ; Urée = 0,33 g./l. Calcium = 80 mg./l. ; Phosphore = 32 mg./l.

Protides totaux = 65 g./l. avec rapport S/G à 0,6

Examen de selles : réaction neutre, présence de sang à plusieurs reprises.

Dosage des graisses : jusqu'à 80 % du poids des selles.

La courbe d'hyperglycémie provoquée est normale.

Examen radiologique

squelette : aspect d'ostéoporose généralisée.

estomac : ~~normal~~

grêle : Les anses ont un calibre inégal, elles sont fortement pneumatisées et le transit est ralenti.

Le diagnostic alors envisagé est celui de sprue idiopathique.

Traitement par extraits de foie, calcium I.V., vitamines, extraits surrénaux et hypophysaires.

Malgré cela, la cachexie augmente et décès rapide.

A l'autopsie, présence d'ascite transparente, le péritoine est épaissi, nacré.

Le mésentère est farci de ganglions tuméfiés ; le grêle est épaissi surtout à son étendue, en plaques irrégulières, cartonnées souvent confluentes.

Les volumineux ganglions du mésentère sont reliés aux lésions intestinales par des vaisseaux chylifères distendus, de trajet tortueux, gonflés d'un liquide laiteux.

Anatomo-pathologie

Il s'agit d'une lymphogranulomatose de l'intestin grêle et des ganglions mésentériques. De nombreuses métastases rétrogrades ont envahi la séreuse du grêle et pénètrent en de multiples endroits dans la musculuse et parfois jusqu'à la muqueuse.

La coupe transversale de vaisseaux lymphatiques dilatés permet d'observer, en plus d'une énorme dilatation canaliculaire, une prolifération marquée de cellules endothéliales.

Dans la région sous-muqueuse de l'intestin, les dilatations lymphatiques prennent l'aspect de véritables kystes huileux.

La dilatation s'explique par le seul fait que l'envahissement des ganglions par le lymphogranulome met obstacle à l'écoulement du chyme.

Au niveau de l'intestin, la séreuse était fortement épaissie par du tissu lymphogranulomateux riche en cellules de Sternberg ; la sous-muqueuse était modérément épaissie ; quant à la muqueuse, elle est nettement atrophiée.

A un stade ultérieur, cicatriciel, la muqueuse est étirée, amincie, tandis que la sous-muqueuse est élargie et atteint jusqu'à 2 mm.

Le canal thoracique n'est le siège d'aucune altération microscopique.

Il s'agit là d'une observation très intéressante car bien étudiée. Elle montre l'étendue et l'importance des lésions du grêle qui ont abouti à une stéatorrhée massive.

Le caractère non chyleux de l'ascite trouvée lors de l'autopsie permet d'admettre que le peu de matières lipidiques dont la résorption était encore possible passait directement dans les veines capillaires. Par ailleurs, il est intéressant de savoir que la seule oblitération du courant lymphatique ne provoque pas d'ascite chyleuse.

L'observation suivante est due à FRITZCHE.

OBSERVATION N° 8

Homme de 45 ans, vu pour diarrhée existant depuis 2 mois 1/2 avec altération de l'état général.

La langue est d'aspect normal ; le foie et la rate sont normaux.

Les selles sont graisseuses mais le dosage de graisses n'est pas fait.

Numération : 4.300.000 G.R., Hémoglobine : 86 % avec globulaire à 1.

Radiologiquement existe un aspect de jéjunite sévère.

Malgré un traitement par extraits de foie et régime pauvre en graisses, décès rapide.

A l'autopsie, il existe des lésions importantes du jéjunum, de l'iléon et du méésentère avec infiltrats hémorragiques.

Anatomo-pathologie : lymphosarcome.

L'observation suivante est due à ADLERSBERG et SCHEIN.

Ces auteurs étudient 40 malades atteints de syndrome de sprue. Chez 4 seulement, les altérations trouvées à l'autopsie permettent de conclure qu'il s'agissait en réalité de sprue secondaires. Dans un de ces 4 cas il s'agissait d'un lymphosarcome du grêle.

OBSERVATION N° 9

Homme de 40 ans, malade depuis 6 mois.

Diarrhée graisseuse.

Langue normale, foie et rate de volume normaux.

Laboratoire : Numération = 4.400.000 G.R. avec hémoglobine à 93 %.

La courbe de tolérance au glucose est plate.

Calcium sanguin non dosé.

Les selles contiennent 47 % de graisses.

Radiologiquement, on note des anomalies du grêle ressemblant à celles constatées dans la sprue. En plus, aspect de striction de certaines anses, évoquant un processus d'ulcération.

Malgré le traitement, l'évolution se fait assez rapidement vers la mort.

A l'autopsie : Atteinte importante du grêle avec plusieurs fistules jéjunales et iléales. Le mésentère est épaissi ; présence de gros ganglions. Pancréas normal, de même le foie et la rate.

La cause du décès était une occlusion intestinale.

Anatomo-pathologie : lymphosarcome.

Presqu'aucune portion du grêle n'était épargnée par le processus lymphosarcomateux. La muqueuse et les couches adjacentes de la charpente du grêle étaient envahies.

Il y avait prolifération dans la lumière elle-même en certains endroits.

Quant aux ganglions mésentériques, ils étaient envahis par le tissu tumoral à un tel degré que l'absorption était mécaniquement impossible.

Dans cette observation, on note encore l'importance et l'étendue des lésions du grêle ; les ganglions qui sont les relais des chylifères sont bloqués.

L'observation suivante est due à SALVESEN.

OBSERVATION N° 10

Homme de 53 ans admis à l'hôpital en avril 1947 pour asthénie, amaigrissement, diarrhée depuis 20 mois et qui tend à devenir grasseuse.

A l'examen, rien à noter en dehors d'une splénomégalie.

Laboratoire : anémie hyperchrome à 2.760.000 G.R.

La courbe de tolérance au glucose est basse. La calcémie est à 73 mg./l.

Dans les selles, 20 grammes de graisses/24 heures.

Les radiographies du grêle et de l'estomac sont normales.

Brusquement, apparition d'une fièvre élevée et tableau chirurgical de péritonite par perforation. L'intervention est pratiquée et elle trouve effectivement une perforation du jéjunum en une zone infiltrée.

Un ganglion mésentérique et une biopsie du grêle sont prélevés pour examen microscopique.

Il s'agit d'un réticulosarcome.

Les trois observations suivantes sont dues à BJERKELUND.

OBSERVATION N° 11

Homme de 55 ans hospitalisé en novembre 1943. Depuis trois mois, il se plaint de douleurs épigastriques de flatulence, d'anorexie et d'œdème des membres inférieurs.

A l'admission, cet œdème malléolaire est retrouvé. La paroi abdominale est infiltrée et il y a présence d'ascite.

La stéatorrhée est typique : les selles sont abondantes (300 et jusqu'à 950 g. par jour). A l'examen grande quantité de graisses et présence de fibres musculaires.

Par la suite, hypoprotidémie importante à 34 g./l. et fer sérique à 33 gammas.

La calcémie est à 92 mg./l. Numération sensiblement normale. La courbe de tolérance au glucose est normale.

Radiologiquement existe une zone rétrécie à la partie basse du jéjunum avec anses jéjunales distendues en amont. Ascite modérée.

Rapidement l'état général décline. Fièvre, émaciation. Les œdèmes augmentent et mort dans la cachexie.

A l'autopsie, tumeur maligne avec nombreux nodules de la taille d'un pois à une amande. Ces nodules sont dispersés sur toute l'étendue du grêle. Le mésentère est largement infiltré avec présence de ganglions.

On a aussi trouvé une infiltration diffuse de cellules tumorales dans les surrénales.

Histologiquement, il s'agit d'un réticulosarcome.

OBSERVATION N° 12

Homme de 55ans ayant eu un épisode fébrile de deux semaines. Depuis, persistance de diarrhée, asthénie et amaigrissement.

A l'admission, malade ~~fatigué~~ avec oedème important des chevilles. L'abdomen est distendu. Le reste de l'examen est normal en dehors de l'abolition des réflexes rotuliens et achilléens.

L'état général s'aggrave rapidement. La langue devient lisse et carminée. Le malade fait plusieurs crises de tétanie. Puis c'est un tableau chirurgical évoquant une péritonite diffuse.

Décès rapide.

Laboratoire : Anémie modérée à 3.600.000 G.R.

Hémoglobine à 82 %. Calcémie à 55 mg./l.

Selles : 30 à 40 g. de graisses par jour.

Radiographie du grêle non pratiquée.

A l'autopsie : Infiltration tumorale intéressant tout le grêle. Présence d'ulcères et en deux endroits il y avait même perforation.

Nombreux ganglions de la taille d'une noisette dans le mésentère.

Anatomo-pathologie. Lymphogranulomatose.

OBSERVATION N° 13

Homme de 44 ans. L'année précédant l'admission, il se plaint de douleurs épigastriques et d'aphtose récidivante. Malgré le traitement, la dyspepsie augmente et la diarrhée apparaît.

A l'admission, malade apyrétique, amaigri. Il existe une atrophie de la muqueuse linguale.

L'abdomen est distendu, mais sans ascite.

Les selles sont grisâtres, abondantes (250 à 1.000 g. par jour). Leur analyse montre qu'il y a excrétion de 30 g. de graisses par jour.

Radiologiquement sur le grêle, flocculation de la baryte par endroits comme dans la sprue idiopathique.

Traitement par régime pauvre en graisses et riche en protides.

Six mois après, réadmission. Certes le malade a repris du poids, mais il se plaint de douleurs épigastriques assez vives avec diarrhée.

Comme sur les clichés gastriques, il existe une zone rigide et infiltrée, on se décide à intervenir. Le pylore est épaissi, mais sans signe de cancer. La racine du mésentère est épaissie avec présence de ganglions de la taille d'une noisette.

Laboratoire : Anémie modérée à 3.900.000 avec hémoglobine à 96 %.

Courbe plate de tolérance au glucose.

Calcémie à 76 mg./l. Hypoprotidémie à 45 g./l.

L'évolution après l'intervention est brève : Hypotension et décès.

A l'autopsie : Infiltration localisée à la partie terminale de l'estomac qui était fortement ulcérée et épaissie.

Le grêle était infiltré de façon diffuse et surtout auprès de l'insertion du mésentère.

Nombreux ganglions mésentériques.

Infiltration tumorale des surrénales.

Anatomo-pathologie : Lymphogranulomatose du grêle et de l'estomac.

Ces trois observations montrent l'importance des troubles métaboliques entraînés par l'atteinte maligne du grêle. Insistons sur le fait que là encore, l'atteinte est diffuse, étendue.

Les quatre observations suivantes sont dues à SLEISENGER, ALMY et BARR.

OBSERVATION N° 14

Femme de 49 ans vue pour une diarrhée datant de 9 mois : 4 à 6 selles par jour.

Anémie traitée par fer et transfusions. Amaigrissement de 25 Kgs.

A l'examen, fonte des masses musculaires, distension abdominale modérée. De plus, une masse est perçue dans le quadrant supérieur droit de l'abdomen.

Pas de grosse rate. Abolition des réflexes tendineux des membres inférieurs. Signes de Trousseau et de Chvostek présents.

Laboratoire : Polyglobulie à 6.600.000, hypochrome. Calcémie à 48 mg. Courbe de tolérance au glucose basse et plate.

Dosage des graisses dans les selles : 30 %

Protides sanguins abaissés à 50 g./l.

Hypochlorhydrie gastrique à l'histamine.

Enzymes pancréatiques en quantité normale au tubage après sécrétine.

Radiographies du grêle : disparition de l'aspect muqueux normal.

Traitement par extraits de foie, vitamines et régime riche en protides et pauvre en graisses.

Malgré cela, les troubles persistent. Brusquement tableau d'occlusion intestinale.

A l'intervention on découvre une masse iléale.

Décès rapide.

A l'autopsie, tumeur s'étendant à tout le grêle avec nombreux ganglions mésentériques et para-aortiques.

Histologie : Lymphosarcome anaplasique.

OBSERVATION N° 15

Homme de 36 ans admis pour diarrhée et crampes abdominales, le début des troubles remontant à 7 mois.

Les selles sont abondantes et graisseuses. Un mois avant l'admission, apparition d'oedèmes des membres inférieurs, engourdissement et tremblement des extrémités.

A l'examen, malade très amaigri ayant perdu 20 Kgs, fébrile. La langue est lisse. L'abdomen est augmenté de volume, tympanique, un peu sensible. Le foie, la rate sont de dimension normale. Pas de ganglion perceptible.

Les réflexes tendineux sont abolis sauf les rotuliens.

Il existe un signe de Trousseau.

Laboratoire : Anémie légèrement hyperchrome.

Calcémie à 54 mg./l. Courbe de tolérance au glucose plate.

Hypoprotidémie important à 49 g./l.

Selles contenant 36 % de graisses.

Radiologiquement, il existe une dilatation de certaines anses grêles avec segmentation, floculation.

Au total, le diagnostic de sprue idiopathique est posé et le malade est mis durant trois mois au régime sans graisses, riche en protides et vitamines. On donne également de l'acide folique.

Bon résultat car l'appétit revient, les oedèmes disparaissent tandis que le poids augmente de 9 Kgs.

Le malade reprend même ses occupations. Il n'a plus qu'une à deux selles par jour.

Mais brusquement, 11 mois après le début du traitement, survient une occlusion haute du grêle.

A l'intervention, on trouve une infiltration des 2^e, 3^e, et 4^e portions du duodénum. Le mésentère est atteint de même le pancréas.

Décès rapide après l'intervention. Une biopsie pratiquée lors de celle-ci a précisé qu'il s'agissait d'un réticulosarcome.

Autopsie refusée.

OBSERVATION N° 16

Femme de 33 ans vue en sept. 47 pour oedème des malléoles et diarrhée graisseuse.

En 1938, la malade avait eu des adénopathies généralisées guéries par radiothérapie ; en 1945, masse abdominale qui fond aux R.X. ; en 1947 ~~hystéro-ovariectomie~~ et à ce moment aucune masse anormale n'est vue dans l'abdomen.

A l'examen la patiente a un état général conservé avec juste des oedèmes malléolaires. Pas d'oedème orbitalaire.

Le foie et la rate sont normaux, pas d'adénopathies.

Laboratoire : avant tout, hypoprotidémie considérable à 29 g./l.

Pas d'anémie. Courbe de tolérance au glucose normale. Réponse pancréatique diminuée lors de l'épreuve à la sécrétine.

Calcémie à 85 mg/l.

Selles : 24 % de graisses.

A la radio, quelques modifications du grêle = segmentation et flocculation par endroits.

Traitement diététique et perfusions d'albumine et d'acides aminés.

Brusquement, en mars 48, perte de conscience avec signes d'hyper-tension intra-crânienne.

Intervention pour décompression mais décès.

A l'autopsie, infiltration étendue de type néoplasique du grêle prédominant au niveau de l'iléon.

Nombreux ganglions mésentériques et para-aortiques.

Histologie : Lymphome giganto-folliculaire.

OBSERVATION N° 17

Homme de 68 ans vu en 1951 pour diarrhée : 5 à 6 selles liquides et graisseuses par jour. Anorexie et amaigrissement de 5 Kgs.

A l'examen, peau sèche et émaciée, langue normale pas d'œdème périphérique. L'abdomen est distendu avec foie et rate de volume normal ; pas de ganglion perceptible.

Laboratoire : Numération : 4.100.000 G.R.

Valeur globulaire à 1.

Courbe de tolérance au glucose plate.

Calcémie à 41 mg./l.

Achlorhydrie lors de l'épreuve à l'histamine.

Enzymes pancréatiques normaux après épreuve à la sécrétine.

Hypoprotidémie à 43 g./l.

Selles : quantité anormale de graisses.

Radiographies du grêle : transit lent et modifications de l'aspect muqueux.

Au terme de tous ces examens, le diagnostic de sprue idiopathique est posé. Traitement diététique et extraits de foie.

Le malade réagit très bien : cessation de la diarrhée retour des forces, diminution de la distension abdominale.

Le poids augmente. Cette rémission dure 10 mois.

En novembre 51, reprise de la diarrhée, puis hémorragies intestinales avec présence sur les clichés de polypes du colon transverse.

Les données du laboratoire sont identiques à celles de la première hospitalisation.

Six semaines après, douleur abdominale vive avec fièvre, distension abdominale, contracture. Pneumo-péritoine.

Lors de la laparotomie, on constate une perforation du haut-jéjunum à 20 cm. de l'angle de Treitz. Dans cette zone, grêle et mésentère sont épaissis avec nombreux ganglions. Résection de la zone atteinte.

Biopsie : Hodgkin - sarcome.

Ultérieurement, radiothérapie mais décès rapide.

A l'autopsie, on constate l'absence d'autre localisation dans l'abdomen ou dans un autre organe que le grêle.

Les quatre observations de SLEISENGER sont intéressantes à plusieurs points de vue :

- le tableau clinique est identique à celui de la sprue idiopathique non-tropicale.
- Le diagnostic n'est posé que lors de complications conduisant à la laparotomie ou à la mort.
- Enfin, de façon assez surprenante, le traitement a pu amener des rémissions de sorte qu'une réponse favorable à celui-ci ne permet plus d'éliminer une cause maligne à la stéatorrhée.

L'observation suivante publiée en 1955 est due à FRIEDLANDER.

OBSERVATION N° 18

Homme de 60 ans vu pour diarrhée et amaigrissement remontant à deux mois.

A l'examen, peau sèche, squameuse ; langue rouge, atrophique.

L'abdomen est distendu.

La radio pulmonaire montre des lésions apicales bilatérales et il y a des B.K. dans l'expectoration.

Le repas baryté montre un grêle normal.

Un bilan lipidique montre une élimination de 45 % des graisses dans les selles.

Le test de tolérance au glucose est normal. Anémie de type macrocytaire.

Le malade devient confus et délirant peu après son admission. Décès.

L'autopsie confirme qu'il y avait des lésions tuberculeuses pulmonaires bilatérales.

Les ganglions mésentériques, rétro-péritonéaux, péri-pancréatiques étaient tumoraux. En outre tumeur de l'iléon.

Histologie : Réticulosarcome.

Il paraît probable que le réticulosarcome était la cause de la stéatorrhée. Cependant l'auteur discute une stéatorrhée idiopathique à cause de l'absence de symptômes propres à l'étiologie. Mais l'on a vu que, presque toujours la lésion maligne du grêle passe inaperçue avant la laparotomie ou l'autopsie.

L'observation suivante est due à UPSHAW et POLLARD.

OBSERVATION N° 19

Homme de 71 ans vu en 1955. Malade depuis 3 mois, il se plaint de selles fréquentes et de douleurs post-prandiales. Anorexie et amaigrissement de 10 Kgs.

A l'examen, l'abdomen est distendu sans masse palpable. Le foie et la rate ne sont pas perçus.

Laboratoire : 3.600.000 G.R.

Hyperglycémie provoquée : courbe basse.

Urée normale. Protides totaux à 51 g./l.

Les selles contiennent une quantité anormale de graisses.

A noter que la cuti-réaction au 1/10.000è est négative.

Brusquement tableau d'occlusion. A l'intervention zone ulcérée, indurée du jéjunum à 12 cm. de l'angle de Treitz, le reste du jéjunum semblant normal.

L'iléon est fixé par des plis et des adhérences.

Jéjuno-jéjunostomie termino-terminale enlevant la zone ulcérée.

Décès 15 jours après cette intervention.

A l'autopsie : le grêle, le colon, l'estomac, le foie, le mésentère et les ganglions mésentériques, les surrénales et la moëlle osseuse sont le siège d'une infiltration lymphoblastique. En plus, péritonite chronique fibreuse avec nombreuses adhérences intestinales.

Au total, lympho-réticulosarcome envahissant le tissu lymphoïde gastro-intestinal et stéatorrhée.

La dernière observation est due à VARRO et CSERNAY

OBSERVATION N° 20

Homme de 34 ans, accusant des symptômes digestifs vagues. La perte de poids est de 10 à 12 Kgs ; la diarrhée remontant à l'enfance s'est aggravée ces derniers temps.

Rien à l'examen clinique : le foie et la rate sont normaux, absence d'adénopathies.

La stéatorrhée est évidente (18 p. 100). L'hypoprotidémie à 42,3 g. dont 55 % d'albumine. Aplatissement de la courbe de tolérance au glucose. La sédimentation est normale : 4 mm. à la 1ère heure.

L'image radiologique du dessin muqueux du grêle est celle d'une entérite. Les dimensions du cadre pancréatique et les chiffres de l'amylase duodénale sont normaux. Deux faits avaient par ailleurs attiré l'attention : l'absence d'anémie et la présence de sang dans les selles à des examens répétés (réaction de Weber positive). Le diagnostic de troubles de la résorption de cause inconnue est posé.

Quelque temps plus tard, les vomissements apparaissent et l'examen radiologique révèle une sténose duodénale ; Celle-ci est due, comme le montrent l'intervention chirurgicale et plus tard l'autopsie, à une maladie de Hodgkin avec infiltration du mésentère et présence de nombreux ganglions.

ETUDE CLINIQUE

GENERALITES

Dans le chapitre des généralités, tout d'abord la question de l'âge des malades.

L'âge moyen des malades dont nous rapportons les observations est de 51 ans ce qui correspond à l'âge moyen des malades atteints de tumeurs malignes du grêle.

Dans une statistique de 20 cas de sprue non-tropicale, SLEISINGER trouve un âge moyen moins élevé à 45 ans.

La répartition selon le sexe serait plus intéressante.

Dans les stéatorrhées idiopathiques la proportion est de 4 femmes pour 1 homme.

Ici, elle est exactement l'inverse dans la série de stéatorrhées avec tumeurs malignes du grêle, il y a 16 hommes pour 4 femmes.

Nous avons également étudié le temps moyen écoulé entre le début des symptômes et le moment où l'hospitalisation a été nécessaire.

Cela semble assez utile. Dans la série envisagée, ce délai est d'environ 5 mois.

Dans une statistique portant sur 36 malades atteints de stéatorrhée idiopathique primitive, ADLERSBERG trouve un délai moyen de 80 mois avant l'hospitalisation.

Cela situe bien le contraste entre l'évolution plus lente, avec phases de rémission des stéatorrhées primaires et celle des stéatorrhées secondaires, au contraire, rapidement progressive.

MANIFESTATIONS CLINIQUES

1 - La diarrhée

Elle reste un signe essentiel et souvent le premier en date. Les selles sont liquides avec débris alimentaires mal digérés ou semi-liquides, pâteuses, bouse de vache. Elles sont de couleur variable, verte ou jaune et tachent le papier.

Elles sont d'odeur fétide et leur réaction est acide.

Elles sont souvent impérieuses mais sans aucun caractère dysentérique : ni coliques, ni glaires, ni rectorragies. Il n'y a pas de ténésme en règle.

Le nombre de selles est variable, de quatre à six en moyenne, ce chiffre augmentant lors des poussées.

Surtout il faut insister sur leur abondance : le poids peut atteindre plusieurs kilogs par jour.

Ailleurs, il s'agit d'une simple diarrhée et la stéatorrhée n'est pas macroscopique. C'est l'analyse chimique qui en fait la preuve.

Enfin lors du traitement symptomatique diététique, on note souvent, même dans ces cas malins, des rémissions.

Le nombre des selles diminue, elles peuvent reprendre une couleur et une consistance presque normale.

2 - L'asthénie et l'amaigrissement.

sont toujours notés. Ils inquiètent les malades et les amènent à consulter. L'anorexie est fréquente.

L'amaigrissement est dû à la fonte musculaire, à la disparition du tissu adipeux et à la déshydratation. Il est rapidement important et aboutit à l'émaciation. Mais au cours de l'évolution, il n'est pas irréversible. Et là encore, sous l'effet de la diététique, des prises de poids certes transitoires sont signalées dans quelques observations.

3 - La glossite et la stomatite.

Les signes d'atteinte des muqueuses digestives et surtout la stomatite avec glossite sont évocateurs quand ils existent.

La langue est décapillée rarement en totalité, plus souvent vers la pointe qui est lisse, rouge vif. Coexistence fréquente d'aphtes avec hypersialorrhée et douleurs vives au passage des aliments.

Mais ces manifestations buccales ne sont pas aussi fréquentes dans ces stéatorrhées d'origine maligne que dans la sprue tropicale.

Dans les 20 observations, elles n'existaient que 7 fois.

4 - Les malaises abdominaux

Ils apparaissent comme assez contingents. Toutefois des troubles dyspeptiques avec flatulence sont souvent notés.

Les malades se plaignent également de crampes abdominales, de nausées, de vomissements.

Il existe parfois des épisodes de douleur abdominale plus vive. Ils sont quelquefois annonciateurs de complications : occlusions ou syndromes perforatifs qui émaillent assez souvent l'évolution de ces affections malignes intestinales.

5 - Les crises de tétanie.

s'observent rarement. Elles sont signalées dans deux observations (n° 1 et 12). En revanche un état de tétanie fruste est plus souvent noté. On l'extériorise par la recherche des signes classiques de CHVOSTEK et de TROUSSEAU.

On rapprochera de ces troubles les douleurs osseuses dont le substratum radiologique est fait de décalcification du rachis et des os longs.

6 - La fièvre.

Il est assez remarquable de noter que l'évolution de ces syndromes de sprue au cours de sarcomes ou de lymphogranulomatose entéro-mésentérique reste apyrétique.

L'apparition de la fièvre est notée juste avant la mort ou bien lors de complications telles les perforations du grêle.

LES SIGNES OBJECTIFS

1 - Aspect général des malades

Il s'agit de malades considérablement amaigris.

La pâleur est souvent notée : elle est en rapport avec l'anémie. Mais la pâleur est aussi due à une certaine pigmentation de la peau qui, en outre, est sèche.

Les déformations des extrémités à type d'hippocratisme digital ne sont pas signalées dans les observations.

Cela est peut-être dû à une évolution assez rapide.

2 - L'examen de l'abdomen

Dans la plupart des observations, il existe un météorisme abdominal net.

Le foie et la rate sont de volume normal, sauf dans l'observation n° 10 de SALVESEN où il s'agissait d'un réticulosarcome du grêle avec splénomégalie.

Dans les observations publiées de maladie de HODGKIN du grêle, l'absence de splénomégalie aussi bien que d'adénopathies périphériques est signalée.

3 - Les oedèmes.

Ils sont fréquemment notés. Ils siègent surtout aux membres inférieurs et sont en rapport avec l'hypoprotidémie, celle-ci étant due à la dénutrition et à la malabsorption.

Les oedèmes régressent sous l'effet du régime hyperprotidique.

Enfin ces oedèmes s'accompagnent parfois d'ascite.

L'examen complet trouve une hypotension artérielle, liée en partie à la déshydratation.

Une abolition des réflexes ostéo-tendineux des membres inférieurs est souvent notée dans les observations.

Enfin, à part les observations n° 3 et 4 de FAIRLEY et MACKIE, on ne note pas d'adénopathies périphériques facilement décelables.

Au total, on voit que le tableau clinique réalisé est assez pauvre, hormis la stéatorrhée et une atteinte sévère de l'état général.

LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES.

1 - Constatations hématologiques

Sur 20 malades, 7 sont franchement anémiques. L'étude de la valeur globulaire permet de dégager les résultats suivants pour l'ensemble des malades :

* 7 sont hyperchromes

- 7 sont hypochromes

- 6 sont normochromes

Donc résultats très variables.

Pour ADLERSBERG, dans les sprues secondaires il existe généralement une hypochromie. Cet auteur pense qu'une sprue doit être suspectée d'être secondaire quand la valeur globulaire est inférieure à 1 en l'absence de phénomènes hémorragiques et avec un fer sérique bas.

Inversement SLEISINGER estime que les constatations hématologiques ne sont pas suffisamment nettes pour orienter.

Dans les rares cas où la ponction sternale a été pratiquée, l'étude du myélogramme était sensiblement normale.

2 - Examens biochimiques.

- Les protides totaux sont abaissés et dans plusieurs observations de façon importante ; en-dessous de 40 g./litre.

- La calcémie est abaissée dans 10 cas sur les 14 où le dosage a été pratiqué.

- La phosphorémie n'a pas été étudiée.

- Les lipides totaux sont abaissés.

- La glycémie est normale ou abaissée.

- Fonctions hépatiques : dans les cas où elles ont été étudiées, elles se révèlent sensiblement normales.

3 - Les tests d'absorption

La perturbation de ces tests doit être recherchée.

A - Le test de tolérance au glucose.

Dans la série de 20 malades, cette courbe de tolérance n'est normale que 3 fois. Ailleurs elle est basse ou plate.

B - Etude des enzymes pancréatiques.

Dans ces cas de stéatorrhées secondaires, cette étude se révèle normale. En particulier, le test à la sécrétine est normal.

C - Analyse des selles

C'est un examen capital pour étudier les troubles de l'absorption.

Tout d'abord, le poids des selles de 24 heures est augmenté, atteignant jusqu'à 1 Kg.

Les selles ont un aspect graisseux. L'analyse biochimique révèle la forte teneur en graisses et cristaux d'acide gras.

Les graisses fécales sont exprimées de différentes façons selon les observations parfois en pourcentage par rapport au poids sec ; ailleurs est introduite la notion de débit quotidien.

Normalement, sans régime particulier préalable, la quantité de graisses dans les selles ne dépasse pas 5 g. par jour soit 2 à 5 % du poids des selles fraîches ou 10 à 25 % du poids du résidu sec.

Dans les observations, la stéatorrhée est toujours notable quand elle est indiquée en pourcentage des selles fraîches on trouve :

dans 7 cas entre 10 et 35 %

dans 5 cas entre 35 et 50 %

dans 5 cas au-delà de 50 %.

Ailleurs on cite des débits quotidiens entre 30 et 300 grammes de graisses.

Les auteurs signalent que par le seul régime sans lipides ces chiffres s'abaissent ; de même lors des rémissions.

La présence d'acides gras dans les selles semble en faveur de l'origine intestinale du trouble d'absorption car les enzymes pancréatiques sont nécessaires au dédoublement des graisses neutres suivi de formation de ces acides gras.

Dans les observations, il n'y a pas eu étude détaillée des composants protéiques ; parfois la présence de fibres musculaires est notée.

D - Les épreuves à l'aide de corps marqués.

L'excès de graisses dans les selles lors d'une stéatorrhée résulte de l'une des deux causes suivantes :

- le défaut de digestion
- si la digestion est satisfaisante, d'un défaut d'absorption.

Depuis l'augmentation des possibilités thérapeutiques, il est intéressant de savoir quelle est la perturbation en cause.

L'utilisation de lipides marqués à l'iode 131 a beaucoup aidé à cela.

La différence est faite en se servant de trioléine marquée, puis d'acide oléique marqué chez le même malade.

Quand l'absorption est défectueuse, les deux courbes sont plates dans le sang avec augmentation de la radio-activité fécale. Au contraire, s'il s'agit d'un trouble de la digestion, la trioléine donne seule une courbe plate avec augmentation correspondante dans les selles, tandis que les taux sanguins et dans les selles d'acide oléique sont quasi normaux. En effet la trioléine requiert la présence d'enzymes pancréatiques pour être absorbée.

Cette épreuve couplée est donc d'un grand intérêt pour l'orientation étiologique d'une stéatorrhée.

Des tests analogues à l'aide de caséine marquée permettent une étude de l'absorption protidique.

4 - L'examen radiologique.

Il constitue un temps capital de l'examen. Il est intéressant à la fois pour le diagnostic car il est reconnu depuis plusieurs années que les troubles de l'absorption ont une traduction radiologique mais aussi pour la recherche étiologique car parfois on a la bonne fortune de voir des signes en rapport direct avec la tumeur du grêle.

Nous envisagerons d'abord les anomalies fonctionnelles du tractus intestinal. Elles sont importantes mais il faut insister sur le fait qu'elles ne sont pas spécifiques.

Les images les plus typiques telles la dilatation, la segmentation, l'hyper-sécrétion, les troubles de la motilité, les modifications du relief muqueux se rencontrent non seulement dans les différentes variétés de sprue mais aussi dans des affections sans troubles d'absorption comme certaines parasitoses ou hyperthyroïdie.

Ces aspects radiologiques anormaux sont habituels. Ils n'étaient absents que dans 2 observations de notre série.

- La durée du transit est variable selon l'intensité des troubles du péristaltisme. Mais dans les cas de stéatorrhées secondaires, l'existence d'un retard du transit, la formation d'ondes péristaltiques de lutte et par suite la stagnation revêtent une grande valeur car ce sont des signes indirects de tumeur du grêle.

- Signes directs de tumeurs du grêle.

Il est rare de les observer. Il s'agit de l'image lacunaire ou de l'encerclement de la lumière intestinale.

Mais il s'agit là d'un signe souvent tardif.

Quelques critères feront songer à la malignité du processus en cause.

- la disparition complète des plis normaux sur une certaine longueur.
- le rétrécissement excentrique et permanent de la lumière,
- un défaut de remplissage court et brusque,
- la rigidité du segment intéressé.

Au total, un examen radiologique bien conduit est d'une grande utilité dans l'étude d'une stéatorrhée. Mais il faut reconnaître qu'il est rare que le diagnostic étiologique soit élucidé.

Dans la série d'observations ~~une~~ seule fois (observation n° 11) il en était ainsi : une striction au niveau du jéjunum avec dilatation en amont en rapport avec une tumeur (réticulosarcome).

EVOLUTION

Dans ces stéatorrhées dues à une affection maligne du grêle et des ganglions mésentériques, elle est constamment fatale.

Mais les modalités de cette évolution sont intéressantes à connaître.

Classiquement l'évolution de tels cas est décrite comme s'aggravant progressivement et rapidement. En réalité, elle est plus variable.

Parfois vont survenir de brusques complications.

Il peut s'agir d'hémorragies intestinales. Plus souvent ce sont des perforations ou des occlusions intestinales.

Dans les 20 cas relevés, 4 fois il y eut une perforation avec tableau abdominal aigu, 3 fois un syndrome occlusif.

Ces complications sont chirurgicales et il faut insister sur le fait que c'est lors de la laparotomie que le diagnostic étiologique de la stéatorrhée est posé.

Bien souvent, le diagnostic posé était celui de sprue non-tropicale, une complication survient et lors de la laparotomie une tumeur est découverte ainsi que l'atteinte du mésentère et de ses ganglions. Dans tous les cas où ces complications se sont produites, le décès a été rapide après la laparotomie.

Un autre mode évolutif est assez surprenant : c'est la survenue d'une rémission, certes temporaire.

Or sur les 20 cas, elle s'est produite 7 fois. Sous l'effet avant tout d'un régime avec repas riches en protides et pauvres en lipides, les malades reprennent du poids, retrouvent l'appétit tandis que la diarrhée diminue. Certains ont même eu de nouveau des selles moulées où néanmoins le taux de graisses restait anormal.

La durée de ces rémissions est variable. La plus longue est dans l'observation n° 15 de SLEISINGER. Elle a persisté durant 11 mois et a été brusquement interrompue par la survenue d'un syndrome occlusif.

La notion importante qui se dégage est que l'apparition d'une rémission ne doit pas faire éliminer l'étiologie maligne d'une stéatorrhée.

Dans les cas où ne surviennent pas de complications aiguës, la mort se produit du fait de la cachexie progressive.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Macroscopiquement,

L'atteinte mésentérique est nette. Le mésentère est infiltré, oedématisé et l'hypertrophie ganglionnaire mésentérique attire l'attention : les ganglions sont gros, rassemblés en grappes. A la coupe ils laissent sourdre une substance laiteuse, grasseuse qui semble contenue dans de petites cavités. Bien souvent également, on note une dilatation des voies lymphatiques qui deviennent saillantes.

Il faut insister sur l'étendue des lésions mésentériques constatées.

Le grêle est le siège d'une tumeur avec infiltration également étendue. Parfois existent des ulcérations de la muqueuse. L'exagération de ce processus peut conduire à des perforations dont nous avons déjà parlé.

A l'examen histologique

Les ganglions mésentériques ont une architecture bouleversée avec des sinus lymphatiques dilatés, remplis de graisses, une moëlle comprimée. En outre, présence de cellules tumorales qui refoulent les divers éléments.

La coupe transversale de vaisseaux lymphatiques dilatés permet d'observer, en plus d'une énorme dilatation canaliculaire, une prolifération marquée de cellules endothéliales.

Dans la région sous-muqueuse de l'intestin grêle les dilatations lymphatiques prennent parfois l'aspect de véritables kystes huileux.

La dilatation s'explique par le seul fait que l'envahissement des ganglions par le processus tumoral met obstacle à l'écoulement du chyme.

Au niveau de l'intestin, la séreuse est habituellement épaissie par le tissu tumoral, la sous-muqueuse également. Quant à la muqueuse elle a un aspect atrophique.

Outre ces aspects morphologiques, l'examen histologique a l'intérêt de préciser la nature de la prolifération maligne.

Les vingt cas que nous avons relevés dans la littérature se répartissent comme suit :

- 9 lymphogranulomatoses
- 8 lymphosarcomes
- 2 réticulosarcomes
- 1 lymphome giganto-folliculaire.

Les localisations sont variables tantôt sur le jéjunum, tantôt sur l'iléon. A noter cependant que le lymphosarcome a une affinité pour la partie distale de l'iléon.

Mais dans tous ces cas où il existe une stéatorrhée il convient d'insister sur l'étendue du processus tumoral.

L'infiltration, on l'a vu, s'étend loin dans le mésentère et ses ganglions, mais aussi sur une longue portion du grêle.

Enfin de ces cas de tumeurs malignes, il convient de rapprocher les localisations mésentériques d'hémopathies malignes qui entraînent les mêmes troubles : lymphosarcomatose, leucose lymphoïde. De même la maladie de BESNIER-BOECK-SCHAUMANN et la carcinomatose du mésentère qui sont exceptionnelles.

Au total, les constatations autopsiques sont de la première importance. Tout d'abord pour le diagnostic. Car lorsque il n'y a pas eu d'épisode aigu permettant de la poser lors de la laparotomie, c'est au moment de l'autopsie qu'apparaît la nature véritable d'une stéatorrhée que l'on croyait idiopathique. Ensuite l'étendue des lésions constatées fournit déjà un début de réponse au problème de l'existence de la stéatorrhée. Car force est de reconnaître que la stéatorrhée est tout de même une éventualité rare dans le cadre des tumeurs envisagées.

oOo

DIAGNOSTIC

I - DIAGNOSTIC POSITIF

Il est très difficile et force est de reconnaître que bien souvent il n'est posé qu'à la laparotomie ou lors de l'autopsie.

Pourtant quels sont les éléments qui devraient faire suspecter une tumeur maligne du grêle et des ganglions mésentériques en présence d'une stéatorrhée ?

L'examen clinique aide peu. Tout au plus peut-on percevoir une masse abdominale.

L'examen radiologique est utile quant aux manifestations fonctionnelles communes à tous les syndromes de sprue s'ajoutent des signes tumoraux. Mais c'est là une éventualité rare.

Le diagnostic peut-être grandement aidé par l'existence d'autres localisations, facilement accessibles, du processus tumoral. Par exemple, dans le cas de leucosarcomatose que nous rapportons, la présence d'une localisation rectale a permis une biopsie et du même coup l'étiologie de la stéatorrhée s'est trouvée éclairée.

Enfin, dans les difficiles, avant tout chez des malades ayant un tableau de sprue nostras mais où l'on conserve des doutes, il convient de recou-

rir à l'exploration chirurgicale qui permet le diagnostic. Etablir celui-ci avec certitude n'est plus seulement spéculatif de nos jours, car des thérapeutiques certes palliatives peuvent être apposées à ces processus tumoraux.

II - DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

C'est un chapitre important et dont le volume tend à s'accroître depuis que s'effectue peu à peu le démembrement des diverses stéatorrhées.

Le diagnostic est facile quand il s'agit de stéatorrhées consécutives à des modifications anatomiques, spontanées ou chirurgicales du tube digestif entraînant une "mal -digestion" :

- après les pancréatectomies
- lors des syndromes carentiels graves secondaires à une gastrectomie ou à certaines gastro-entérostomies.
- lors des Ictères prolongés par rétention.

Ailleurs la stéatorrhée est due à une altération pathologique de l'intestin grêle entraînant une mal-absorption;

- Cause évidente après résection étendue du grêle ou lors de fistules jéjuno-coliques qui court-circuitent le grêle.
- La tuberculose iléale n'est en cause que lorsqu'il existe, associée, une atteinte des ganglions mésentériques. Et cette tuberculose ganglionnaire mésentérique réalisant le classique "tabès mésaraïque" se voit surtout chez le nord-africain et l'enfant.
- La maladie de CROHN peut occasionner une stéatorrhée mais les selles de plus en plus sanglantes et les lésions radiologiques permettent de poser le diagnostic.

- L'amylose, la sclérodermie dans leurs localisations digestives peuvent être la cause d'une stéatorrhée.

- Les parasitoses telles la lamblase.

- Lors de la diverticulose ou de la pneumatose kystique du grêle, des stéatorrhées ont été signalées.

Toutes ces affections sont de diagnostic assez aisé étant donnés les signes d'accompagnement ainsi que les modifications radiologiques.

Des cas de stéatorrhée ont été également signalés lors de troubles entraînés par l'absorption d'antibiotiques ou de sulfamides, après des avitaminoses.

Beaucoup plus difficile est le diagnostic de la maladie de WHIPPLE qui réalise une entité anatomo-clinique bien particulière.

Le tableau clinique est fait de diarrhée graisseuse avec amaigrissement et douleurs abdominales ; bien souvent des oedèmes et de l'ascite.

Si tous ces signes s'observent dans une stéatorrhée au long cours, certains sont plus évocateurs mais ils sont plus rarement trouvés : une masse abdominale, du rhumatisme avec douleurs musculaires, une pigmentation gris-cendré et enfin de petites adénopathies périphériques.

Biologiquement, "mal-absorption" fréquente des divers nutriments mais les déperditions fécales proviennent essentiellement d'une transsudation intestinale.

Radiologiquement, anomalies de type fonctionnel du grêle avec une accentuation particulière des plis.

Mais le diagnostic est surtout histologique ; on a insisté récemment sur la diffusion des lésions.

Dans les ganglions périphériques prélevés par biopsie comme dans la muqueuse du grêle obtenue par biopsie jéjunale, il existe des macrophages

chargés d'une substance dont la caractéristique est de se colorer par l'acide périodique Schiff (P.A.S. positivité).

Mais le véritable problème est posé par la sprue nostras et l'on a vu que dans la plupart des observations de la littérature c'est ce diagnostic qui avait été posé. Il n'avait été redressé qu'à la laparotomie ou à l'autopsie.

Quels sont les éléments qui permettent de faire la différence ?

Dans la sprue nostras, la durée des symptômes avant la nécessité d'une hospitalisation est beaucoup plus longue. Sur 40 cas, ADLERSBERG trouve une durée moyenne de 60 mois. Les lésions buccales et linguales y sont plus fréquentes.

Du point de vue hématologique, fréquence d'une anémie macrocytaire avec moelle érythroblastique ou mégaloblastique.

Enfin, rémission par le traitement.

Enfin, les choses sont complexes car les données cliniques sont à peu près les mêmes : adénopathies et hépto-splénomégalie sont absents dans les deux groupes .

Et chose assez surprenante; les traitements habituels donnent une amélioration dans les malades des deux groupes.

On voit que la différence entre sprue nostras et sprue symptomatique d'une tumeur maligne du grêle et du mésentère est difficile.

La courte durée des symptômes avec leur sévérité ne peut pas être retenue comme critère car des malades atteints de sprue nostras peuvent présenter eux-mêmes précocément ces signes.

Quant à la courte durée totale de la maladie elle n'a qu'un intérêt rétrospectif.

En présence d'une sprue que l'on pense être idiopathique, il faut penser au lymphome rechercher la moindre adénopathie à biopser (elle est rare), s'aider de biopsie jéjunale et quand le doute persiste savoir demander une laparotomie exploratrice.

oOo

COMMENTAIRES AVEC DISCUSSION SUR LA PATHOGENIE

Il nous paraît d'abord utile de dresser un bref rappel de la physiologie de l'absorption des lipides.

Les graisses alimentaires sont constituées de :

- triglycérides ou graisses neutres,
- acides gras,
- phospholipides,
- stérols.

Il existe plusieurs étapes dans le métabolisme :

1 - Une première phase dans la lumière intestinale où les lipides sont préparés pour l'absorption par les sécrétions biliaires et pancréatiques externes.

2 - Une phase intracellulaire métabolique, dans la muqueuse du grêle.

Classiquement, on pensait à une phase passive régie par les lois d'osmose et de diffusion des liquides.

En fait, FRAZER a montré que la glycérine, les savons et acides gras solubles passaient dans la paroi intestinale et gagnaient le foie par la veine porte.

Quant aux triglycérides à longue chaîne, ils passent dans la paroi sous forme corpusculaire grâce à une émulsion fine en milieu acide réalisé dans le jéjunum. Ensuite ils gagnent directement les chylifères.

3 - La phase d'absorption proprement dite :

Deux voies :

pour les graisses hydrosolubles, la veine porte.

pour les graisses corpusculaires, la voie lymphatique : avec les canalicules intercellulaires, puis le lymphatique . Les chylifères se rendent soit dans les petits ganglions du groupe périphérique, soit directement vers ceux du groupe moyen (ROUVIERE).

Ensuite c'est la citerne de Pecquet puis le canal thoracique.

Par ailleurs, des travaux modernes ont aussi montré que l'intestin élimine une certaine quantité de lipides dans sa lumière. Cette sécrétion lipidique endogène est réabsorbée par les lymphatiques.

1) Le mécanisme de la stéatorrhée classiquement invoqué : c'est le blocage lymphatique.

Cela veut dire qu'il existe une dilatation d'amont du système lymphatique, portant sur tous les canaux en relation avec l'obstacle.

Ainsi les graisses absorbées au niveau correspondant du grêle passent dans la lymphe et viennent buter contre l'obstacle et refluent. Elles retournent dans l'intestin par effraction entre les canaux lymphatiques et la muqueuse.

C'est aussi grâce à l'existence d'une fistule lymphatique que se produisent la chylurie ou l'ascite chyleuse.

Mais une remarque importante s'impose. Si le blocage ne porte que sur un territoire lymphatique restreint, il n'y aura pas de stéatorrhée car les

lipides rejetés dans la lumière intestinale seront réabsorbés à un niveau inférieur où grêle et mésentère sont indemnes.

A ce propos, il serait intéressant de savoir la portion de territoire lymphatique indemne suffisante pour assurer une absorption correcte. De même, quelles sont les suppléances possibles ? L'absorption a normalement lieu en grande partie au niveau du jéjunum, mais elle pourra se produire au niveau de l'iléon et même pour certains jusque dans le colon droit.

L'analyse attentive des autopsies des malades relevés dans la littérature confirment dans tous les cas l'existence d'un blocage lymphatique important.

Dans l'observation bien étudiée de BICKEL où il s'agissait d'une maladie de Hodgkin entéro-mésentérique, l'envahissement des ganglions par le processus lymphogranulomateux était massif. Il y avait encombrement et dilatation des canalicules lymphatiques et finalement blocage. A l'autopsie ces canalicules étaient distendus, gonflés de chyle et en partie kystiques.

La circulation chylifère pouvait être considérée comme totalement interrompue. Et l'auteur de noter avec raison que la stéatorrhée était due bien plus à cette atteinte ganglionnaire qu'à l'atteinte ultérieure du grêle par le processus morbide.

Dans son observation de lymphosarcome, ADLERSBERG trouve également "des ganglions mésentériques envahis par le tissu tumoral à un tel degré que l'absorption était mécaniquement impossible".

Du reste, il existe des travaux expérimentaux sur le blocage des lymphatiques et des ganglions péritonéaux et sur leur conséquence.

ELALOCK a bloqué chez des chiens les lymphatiques péritonéaux par des injections de morrhuate de soude ou de chlorhydrate de quinine et d'urée.

Ces expériences ont d'abord montré qu'en cas de blocage lymphatique complet, l'animal était incapable de survivre. A l'autopsie, les lymphatiques des organes abdominaux étaient très distendus et il y avait extravasation de chyle dans plusieurs tissus. Aucune communication lympho-veineuse n'a été trouvée dans ces cas.

Dans un cas où BLALOCK a étudié le transit des graisses, il n'a trouvé aucune absorption après ingestion de crème.

Enfin, en cas de blocage incomplet donc compatible avec la survie, on trouvait à l'autopsie des communications lympho-veineuses en particulier avec la veine cave inférieure.

Au total, les notions qui se dégagent tant des constatations expérimentales que des protocoles d'autopsies tendent à prouver le rôle du blocage des ganglions mésentériques dans le trouble d'absorption des lipides.

Ce trouble en cause d'autres : par exemple celui des vitamines liposolubles. Le métabolisme phospho-calcique est aussi perturbé du fait que le calcium se lie aux acides gras libre pour donner des savons.

Dans toute cette question du blocage lymphatique, il faut insister sur son niveau et son degré.

La majorité des localisations entéro-mésentériques des maladies lymphomateuses ne s'accompagnent pas de stéatorrhée car le blocage n'intéresse qu'un territoire restreint et il y a suppléance.

Lors des mêmes affections, un blocage plus haut situé, par exemple compression de la citerne de Pecquet ou du canal thoracique par adénopathies rétropéritonéales entraîne une ascite chyleuse.

Dans une étude récente portant sur 79 cas d'ascite chyleuse, KELLEY et BUTT trouvent que dans 33 cas l'étiologie était un processus lymphomateux : lympho, réticulo-sarcome, maladie de Hodgkin.

Or dans ces 33 cas, il n'est pas fait mention de stéatorrhée. A vrai dire, elle n'a pas été systématiquement recherchée, mais si elle avait été importante, elle n'aurait pas passé inaperçue.

Inversement, dans les 20 cas de stéatorrhée par processus lymphomateux, il n'est pas fait état d'ascite chyleuse. A l'autopsie de quelques cas on constate bien la présence d'ascite mais elle est à liquide clair. Il en était ainsi dans l'observation de BICKEL (stéatorrhée avec maladie de Hodgkin entéro-mésentérique). L'auteur pense que le caractère non chyleux de l'ascite permet d'admettre que le peu de matières lipidiques dont la résorption était encore possible passait directement dans les veines capillaires.

En plus, il trouve que l'infection chronique qui accompagnait l'ectasie des chylifères n'était pas très active. Selon lui, la seule oblitération du courant lymphatique ne provoque pas d'ascite chyleuse : celle-ci est le fait de processus inflammatoires surajoutés.

Pour SLEISENGER, c'est aussi un fait que peu de malades ayant une stéatorrhée par processus lymphomateux ont une ascite chyleuse. Pour lui, cette éventualité ne témoigne que de l'extension vers le haut du blocage lymphatique et de l'augmentation de pression dans le système lymphatique.

La survenue d'une mal-absorption avec stéatorrhée prédominante ou bien d'une ascite chyleuse semble en définitive dépendre de la localisation du processus lymphomateux ;

En cas d'atteinte mésentérique avec blocage, la lymphe a libre accès à la cavité intestinale et apparaît dans les selles graisseuses.

En cas d'atteinte rétropéritonéale ou assez haute avec compression de la citerne de Pecquet, il apparaît une ascite chyleuse, celle-ci étant due à une fistule lymphatique avec épanchement intra-péritonéal.

Une fois l'importance du blocage lymphatique reconnue reste à savoir s'il explique à lui seul tous les troubles constatés.

II) Le blocage lymphatique n'explique pas tout. Il semble bien exister une mal-absorption vraie par atteinte de la muqueuse intestinale.

On a vu que la majorité des lipides empruntaient la voie lymphatique pour être absorbés mais les glucides et les protéides utilisent la voie sanguine.

On, de toute évidence, même dans ces processus localisés aux ganglions mésentériques leur absorption est diminuée.

L'hypo-protidémie est notable, même à un stade où elle ne peut pas être mise sur le compte de la dénutrition et de la cachexie.

A son origine intervient dans une certaine mesure un processus d'entéropathie exsudative car la lymphe qui est refoulée dans la lumière intestinale contient 10 à 15 g de protéides par litre.

Quant aux glucides, leur absorption est aussi perturbée : on a vu que la courbe de tolérance au glucose était plate.

Si bien qu'en définitive, il semble qu'il faille envisager un autre trouble, situé au niveau de la muqueuse du grêle.

BJERKELUND estime que les modifications mésentériques qu'elles soient dues à l'infiltration tumorale, l'inflammation ou l'oedème, affectent secondairement les cellules de la muqueuse intestinale à cause des troubles de la circulation dans le mésentère.

L'absorption des graisses et des autres nutriments dépend de processus chimiques et enzymatiques complexes qui se produisent en grande majorité dans les cellules de la muqueuse.

Les travaux actuels (DAWSON, 1961) insistent sur l'importance du stade cellulaire de l'absorption. Les lipides absorbés subissent dans les

cellules intestinales des modifications métaboliques considérables.

Presque tous les acides gras à longue chaîne sont resynthétisés en triglycérides avant d'être incorporés aux chylo-microns qui représentent la forme principale sous laquelle les graisses absorbées sont amenées au courant sanguin. On pense que les sels biliaires conjugués stimulent la phase cellulaire de ce processus et n'agissent pas seulement dans la lumière intestinale.

Les changements pathologiques qui affectent les cellules intestinales vont donc influencer sur l'absorption des nutriments.

BADENOCH partage aussi cette opinion quand il écrit "Traditionnellement la stéatorrhée dans ce groupe (celui que nous étudions) a été attribuée à un blocage des lymphatiques, mais le rôle de l'atrophie de la muqueuse est probablement plus important encore, car même dans la maladie de Hodgkin ou les autres maladies lymphomateuses du mésentère, non seulement les graisses, mais aussi les glucides sont mal absorbés".

Les perturbations au niveau de la muqueuse tendent donc d'après les travaux les plus récents à jouer un rôle aussi important que le blocage lymphatique dans la genèse des troubles.

Les affections ganglionnaires abdominales présentent donc certaines analogies avec une affection au tableau fonctionnel digestif proche : la maladie de WHIPPLE ; ici les travaux récents ont montré certes l'atteinte des ganglions mésentériques mais aussi une entéropathie secondaire.

Pour terminer nous envisagerons la fréquence de la stéatorrhée lors des localisations entéro-mésentériques des maladies lymphomateuses. Elle semble, à première vue, rare.

Par exemple dans une revue de 73 cas de maladie de Hodgkin à localisation gastro-intestinale, SHERMAN ne signale pas un seul exemple de

stéatorrhée. Mais elle n'a pas été recherchée dans tous les cas. En outre il semble bien que le blocage des canalicules chylifères doive être à peu près complet et cela ne s'observe que dans un nombre restreint de cas, quand l'invasion métastatique du système ganglionnaire mésentérique est générale.

Ce fait ressort assez nettement de l'étude des protocoles d'autopsies des 20 cas relevés dans la littérature. Partout l'atteinte des ganglions mésentériques est importante et étendue.

Et même cette rareté de la mal-absorption va peut être diminuer, car elle n'existe peut-être qu'en apparence. Les méthodes plus fines de son appréciation, grâce à l'introduction d'épreuves avec corps marqués, vont la montrer là où des méthodes plus grossières ne la décèlaient pas.

Même sans ces méthodes nouvelles, des auteurs tels SLEISINGER avaient trouvé que la stéatorrhée n'était pas négligeable dans ces cas. Cet auteur dénombre 4 cas de stéatorrhée sur 16 cas personnels de lymphosarcomes du grêle soit 25%.

Il semble donc bien que dans une stéatorrhée dite idiopathique qui ne fait pas la preuve de son origine, il faille penser à un lymphosarcome du mésentère, à une maladie de Hodgkin isolée comme du reste à une maladie de Whipple.

CONCLUSIONS

De l'étude d'une vingtaine d'observations de maladies lymphomateuses du grêle avec mal-absorption, il ressort que les données de l'examen clinique sont pauvres : atteinte sévère de l'état général, absence d'hépatosplénomégalie, stéatorrhée.

Les examens de laboratoire confirment la mal-absorption avant tout des lipides.

L'examen radiologique du grêle montre des anomalies de type fonctionnel et exceptionnellement des signes tumoraux.

L'évolution est rapidement progressive, parfois émaillée de complications brutales, telles perforations ou occlusions du grêle. Mais des rémissions sont également possibles.

Le diagnostic se pose avant tout avec la sprue nostras. Celui-ci n'est souvent élucidé qu'à la laparotomie lors d'une complication ou bien à l'autopsie.

La pathogénie de ces syndromes de sprue lors d'affections malignes entéro-mésentériques n'est pas complètement élucidée. On invoque classique

ment un facteur mécanique : le blocage suffisamment important des lymphatiques par le processus tumoral. Mais ce trouble, bien qu'existant réellement, ne semble pas pouvoir tout expliquer car la mal-absorption touche outre les lipides, également les glucides et les protides.

On pense donc actuellement à une atteinte associée de la muqueuse intestinale et pour certains auteurs, elle peut être secondaire aux troubles vasculaires engendrés par les lésions mésentériques.

Ces syndromes de mal-absorption sont rares dans le cadre des localisations digestives des processus lymphomateux mais il convient cependant d'avoir présent à l'esprit ce groupe d'affections en présence d'une stéatorrhée qui ne fait pas sa preuve.

Poser le diagnostic exact avant une complication a un intérêt certain de nos jours. Des traitements existent en effet qui permettent outre une amélioration du syndrome de mal-absorption, de prolonger la vie des malades.

Vu, Le Président de Thèse :

M. M. CONTE

Vu, le Doyen de la Faculté :

M. L. BINET

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris

J. ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

- ADLERSBERG J. -- Symposium sur le syndrome de mal-absorption
Journal Mt Sinai Hosp. 1957, 24, p. 177
- BADENOCH J. -- Stéatorrhée in adults
British Med. J. 24 sept. 1960, p. 879.
British Med. J. 1 oct. 1960 p. 964.
- BERNIER JJ., TUTIN M., MARTIN E., ORHAN R., LAMBLING A.
Etude métabolique d'un cas de maladie de WHIPPLE
Bull. et Mém. S.M. des Hôp. de Paris 1960, 76, p.423
- BICKEL P., RUTISHAUSER E. -
Syndrome de sprue symptomatique d'une lymphogranulomatose de l'intestin et des ganglions mésentériques.
Helvet. Medica Acta. 1942, 9, p. 687.
- BJERKELUND C.J. - Symptomatic sprue, a study of sin verified cases.
Acta Medica Scandinavia 1950, 137, p. 130
- BLALOCK Experimental studies on lymphatic blockage
Arch. surgery 1937, 34, p. 1049

- BUTT, KELLY - Chylons ascites
Gastroenterology 1960, 39, p. 161
- CHERIGIE E., HILLEMAND P., PROUX Ch. BOURDON R.
L' intestin grêle normal et pathologique
1 vol. Paris l'Expansion Scientifique 1957.
- Combined Staff Clinic : Mal-absorption syndrome
Am. J. médecine 1953, 15, p. 790
- COMFORT, WOLLAEGER J.
Stéatorrhée
Arch. Int. Médecine 1956, 98, p. 808
- CRANE W. Oblitérative lymphangitis of the mesentery in Whipple's disease.
Gastroenterology 1957, 32, p. 513
- CROWE P.J., BLACKBURN L.R., MASHFORD M., REED C.
Studies in fat absorption
Australian Ann. Medecine 1956, 5, p. 36
- DAWSON A.M., ISSELBACHER K.J.
Fat absorption
Arch. of Int. Medecine 1961, 107, p. 305-308
- DEBRASCH, LEVY - Stéatorrhées
La France Médical, fév. 1960, 23, p. 57-70
- DIAZ, LINAZASIRO- Origine des graisses fécales chez les sujets normaux
et chez ceux atteints de stéatorrhée idiopathique
Rev. Clin. Espana mai 1960, 27, p. 196-201

- DICK - 3 cas de maladie de Whipple
Gastroentérologia 1957, 88, p. 172
- FAIRLEY, MACKIE- Lymphogranulomatose et stéatorrhée
British Med. Jl. 1937, 1, p. 375
- FIERT, PELDMAN, ROBINSON, LANGSAM
Stéatorrhée
The american Jl. of gastro-enterology avril 1957, 27,
p. 362-373.
- FOROUHAR - La réticulo-endothéliose de la maladie de Whipple
Am. Annales Anat. pathology 1957, 2, p. 402
- FOURMAN Studies on fat absorption
Clinical science 1948, 6, p. 289
- FRAZER Etudes pathogéniques sur le syndrome de mal-absorption
Gastroentérology 1960, 3, p. 389-399
- FRENCH J.M. Absorption dans la maladie de Hodgkin
Postgrad Med. J. 1955, 31, p. 299
- FRENCH, GADDIE, SMITH
Stéatorrhée
Qyart. J. Médecine 1956; 25, p. 333
- FRENCH, HAWKINS C.F., SMITH
Steatorrhea in adults
Quart. Jl. Medecine 1957, 26, p. 481-

FRIEDLANDER P.H., GORVY V.

Revue de 40 malades atteints de stéatorrhée avec étude
du diagnostic

Brit. Med. J. 1955, 2, p. 809.

FRIETZSCHE R. Syndrome de sprue symptomatique par lymphosarcome du
grêle et des ganglions mésentériques.

Schweiz. Méd. Wochenschrift 1943, 73, p. 442.

GAY G.

Localisations digestives des lymphosarcomes

Thèse Paris 1960 n° 803.

GLYNN L.E., ROSENHEIM

Mésentéric chyladerectasis with stéatorrhea and features of
Addison disease

J.H. Pathology and Bacteriology 1938, 47, p. 285

GREEN

Syndromes de mal-absorption d'origine entérique gastro-
entérologie

Janv. 1959, 36, p. 102-110

HARRISSON E.

Déficience potassique dans un cas de lymphosarcome associé
à un syndrome de sprue.

Am. J. of Médecine 1947, 11, p. 131-143.

HENDRY

Diagnostic chimique des stéatorrhées

British medical J. oct. 1960, 45, p. 986

HILLEMAND, CHERIGIE

Maladie de Hodgkin du grêle

Arch. Mal. App. Diges. avril 1960, 49, p. 434-439

HILLEMAND, CHERIGIE, Mme CONTE, BOUTELIER

Maladie de Hodgkin entéro-mésentérique

Arch. Maladies Appa. dig. 1960, 49, p. 434

HOTZ, ZOLLINGER Sprue et ectasie chylifère du mésentère

Zeitschrift. Klin. Med. 1942, 140, p. 672

HURST

Sprue syndrome from obstruction of the lactéals by chronic tuberculosis of mesenteric nodes

Guy's Hospital Bull. 1945, 91, p. 25

JARCHO S.

Stéatorrhea with unusual intestinal lesions

Bull. John Hopkins Hospital 1936, 59, p. 275.

KELLEY M.L., LOGAN V.W.

The probelm of milky ascites

New-York St J. of med. 61, p. 2307

KLEIN, PORTER Intestinal malabsorption associated with tuberculosis of mesenteric lymph. nodes

Arch. Intern. Med. 1944, 74, p. 120

KOWLESSER, LAW, SLEISSENGER

Mal-absorption syndrome associated with metastatic carcinoid tumor

Am. J. med. Oct. 1959, 27, p. 673-677.

KRABBENHOFT Radiologic aspects of malabsorption

Am. J. of Roentgenology mai 1960, 83, p. 948

- MAGDELAINE Stéatorrhée et malabsorption
 Presse Médicale Février 1961, 69, p. 291-292
- MEY J.P. Contribution à l'étude des lymphosarcomes du tube digestif
 Thèse Paris 1960, n° 804.
- MOERTEL G., HARGRAVES M.
 Coexistence of adénocarcinoma of the jéjunum and non-tropical sprue
 J.AMA. Mai 1961, 176, p. 612-614.
- NEWMAN B., POPE - A case of intestinal lipodystrophy simulating Boeck's
 Sarcoid
 Gastroenterology 1948, 11, p. 120
- OEHLER Sept observations de sprue symptomatique
 Gastroenterologia 1953, 79, p. 257
- OLIVER, PASCUAL - Un cas de réticulose mésentérique simulant un
 Hodgkin avec syndrome diarrhéique
 Rev. Esp. En , App. Digestiva Juillet 1960,
19, p. 653.
- PARMENTIER-SCHAUB
 Sprue nostras
 Thèse Strasbourg 1959, n° 57
- PAULLEY J. La muqueuse jéjunale dans la stéatorrhée idiopathique
 The Lancet, 1959, 2, p. 646

PIMPARKAR, TULSKY, KALSER, BOCKUS

Rapport des graisses radio-actives et des graisses
fécales chimiques dans les divers syndromes de malab-
sorption

Brit. Med. J. sept. 1960, 45, p. 894-900

PLUMMER - Intestinal granulomatosis

Archiv. Int. Medecine 1950, 86, p. 280

PRATT, FEW - Chylons ascite complicating abdominal lymphoma

Brit. Med. J. 1931, 1, p. 622

REIZENSTEIN- Steatorrhee idiopathique avec ectasie des chylifères

mésentériques gastroentérologia 1958, 90, p. 342-353

ROBINSON, CUNNINGHAM, BLALOCK

Chylons effusion produced by experimental ligation of the
superior vena cava.

Arch. of pathology 1937, 24, p.303

ROUVIERE Anatomie des lymphatiques

Un volume Masson Edit. 1932

RUFFIN, THYOR Steatorrhées de l'adulte

JAMA avril 1960, 172, p. 2060-2064

SALVESEN H.A. Secondary sprue

Acta. Medica Scandinavia 1939, 102, p. 275

SALVESEN H.A.- Symptomatic sprue due to reticulosarcomatosis of the
small intestine and mesenteric glands
Gastroenterologia 1948, 73, p. 166

SHINER, DONIACH- Histopathologic studies in steatorrhea
Gastroenterology mai 1960, 38, p. 419-440

SLEISENGER M.H., ALMY T.P., BARR D.P.
Le syndrome de sprue secondaire à un lymphome de
l'intestin grêle
Am. J. Med. Nov. 1953, 15, p. 666-674

SOTGIU, LABO, VANNINI
Etude des fractions de graisses des selles de stéator-
rhée
Gastroenterologia 1960, 93, p. 2743

SPIRO, FRIEDMAN
Etude clinique de la steatorrhée
Am. J. of digestive disease Déc. 1957, 2, p. 680-690

STIDENSKI E.R.- Maladie de Hodgkin associée à un syndrome.
New-York State J. Med. Juillet 1960, 60, p. 2289-2295

THOMSON T.J. Maladie de Hodgkin avec fièvre et diarrhée.
Gastroenterology 1958, 34, p. 700-702

UPSHAW C.B., POLLARD H.M.
Syndrome de sprue associé à un lymphoblastome intra-
abdominal
Gastroenterology 1957, 33, p. 104-112

VARRO V., CSERNAY L.

Diagnostic différentiel des troubles de la résorption
intestinale

Archives des Maladies de l'App. digestif 1961, 50, p. 762

WINTROBE M.M. - Clinical hématology

1 vol. Londres 1956, p. 1022.

oOo

Téléphone : ODFon 58-90

PARIS-V.

8, rue Dante

POLYCOPIE

AGEMP

